

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



"LA CIRROSIS HEPATICA EN EL HOSPITAL
GENERAL DE GUATEMALA"

Estudio retrospectivo de 100 casos de autopsias registradas en el
Departamento de Anatomía Patológica de este Hospital
de agosto de 1973 a diciembre de 1975.)

MARIANO ALFONSO LEMUS RODRIGUEZ

Guatemala, Agosto de 1977.

I) INTRODUCCION

La Cirrosis Hepática constituye una enfermedad bastante corriente en nuestro medio; durante nuestra práctica hospitalaria nos dimos cuenta del gran número de pacientes que sufren de ella en los diferentes salas de los hospitales. Tomando en cuenta lo anterior y que en la génesis de la enfermedad intervienen factores tan importantes como son la desnutrición y el alcoholismo, que son dos problemas muy graves en nuestro país, y afectan a una gran parte de la población; es por ello que decidimos hacer esta investigación, la cual consiste en un estudio sobre cien casos de autopsias con diagnóstico de cirrosis hepática comprobadas en el Hospital General de Guatemala. Se revisaron 1,650 protocolos de autopsias clínicas, encontrando en ellas los casos estudiados, motivo de la presente comunicación.

El trabajo consiste en la revisión bibliográfica de los conocimientos actuales de cirrosis y agregado a ello, el trabajo de campo, que consistió en la investigación de los siguientes datos: edad, sexo, ocupación, frecuencia y distribución; antecedentes alcohólicos, nutricionales y enfermedades hepáticas anteriores; causa de muerte más frecuente, principales complicaciones y enfermedades agregadas; tratamiento efectuado en el hospital, y el pronóstico de los pacientes investigados.

Esperamos que este trabajo ayude en algo tanto a estudiantes como a profesionales a conocer un poco más el problema de la Cirrosis en Guatemala.

Agradezco la ayuda que me brindaron el Doctor Federico Castro, y el Dr. Ponciano, asesor y revisor de esta tesis.

II) CONSIDERACIONES GENERALES

La Cirrosis Hepática es una enfermedad crónica, grave, de difícil tratamiento, puede ser producida por un gran número de factores, la forma en que actúan estos factores aún no está muy clara, y hay muchas dudas por aclarar. La Cirrosis Hepática se caracteriza principalmente por el aumento del tejido conjuntivo del hígado a partir de la lesión necrótica de la célula hepática parenquimatosa; su curso al principio es lento pero cuando aparecen los síntomas principales, el pronóstico es bastante malo y el tratamiento difícil.

La Cirrosis Hepática la podemos dividir para su estudio en varios tipos, la principal clasificación es la siguiente:

- 1) Cirrosis alcoholo nutricional: también llamada de Laennec, es la más común y más importante en nuestro medio, y es la que está en relación directa con la desnutrición y el alcoholismo.
- 2) Cirrosis Postnecrótica: es la segunda más importante en nuestro país, pero la más común en otras partes del mundo, principalmente los países desarrollados, en donde la desnutrición no es un problema tan importante.
- 3) Cirrosis Post-hepática: nombre introducido por Gallia una forma de cirrosis en cuya etiopatogenia se cree que intervienen factores virales o tóxicos.
- 4) Cirrosis biliar: es un tipo de cirrosis que tiene su origen en la obstrucción de los conductos extra o intrahepáticos. Se divide en cirrosis biliar primaria de etiología no muy bien conocida, y en cirrosis biliar secundaria que tiene su origen en la obstrucción de los canales biliares principales.

- 5) Cirrosis Cardíaca: Este tipo de cirrosis tiene su origen en problemas cardíacos congestivos que producen hipertensión venosa. Su frecuencia no es muy alta.
- 6) Otros tipos de cirrosis: Existen otros tipos de cirrosis como la sífilítica, la enfermedad de Wilson, la Hemocromatosis, etc. que no serán mencionadas en el estudio, debido a su poca frecuencia. No se encontró ningún caso en la investigación efectuada.

A lo largo del estudio hablaremos ampliamente de todos los tipos de cirrosis y se darán los datos de la investigación efectuada.

III) HISTORIA

Morgagni en 1650 fue uno de los primeros autores que describió el aspecto del hígado cirrótico y los síntomas de la enfermedad. Payne reprodujo en 1889 un dibujo descriptivo con aspecto de hígado nodular hecho por John Browne en 1685.

En 1793 Mattheu Baille diferenció lo que más tarde se conocería como cirrosis de los tumores del hígado; este mismo autor observó también la relación del proceso con el abuso del alcohol.

En 1819 Laennec creó el término de cirrosis, que deriva del griego Kirrhos, que significa anaranjado, desconociendo la esencia del proceso.

Rokitansky introdujo el concepto de que la cirrosis es el resultado de alteraciones inflamatorias del tejido conjuntivo del hígado. Sin embargo, más tarde Frerichs expuso que la enfermedad pasaba por dos períodos: uno de inflamación y neoformación del tejido conjuntivo, seguido de una fase de retracción y formación nodular. Kretz sostuvo que lo primitivo era la degeneración de las células hepáticas y que la proliferación conjuntiva era para sustituir al parénquima desaparecido.

La historia de la cirrosis se caracteriza por la confusión existente para explicar su patogenia ya que aún en la actualidad existen puntos que no están suficientemente claros.

IV) FRECUENCIA Y DISTRIBUCION DE LA CIRROSIS.

Haremos en primer lugar un estudio de la frecuencia y distribución de la cirrosis en general y conforme avancemos en el trabajo, lo haremos por separado para cada tipo de cirrosis.

La cirrosis hepática es una enfermedad bastante frecuente en todo el mundo; en Estados Unidos la encuentran en algunos hospitales hasta en un 22% de las necropsias; el promedio en ese país es de 3% al 6%. En Chile y algunos países africanos se han reportado frecuencias de 8%.

En el estudio que realizamos la encontramos en el 6% de las necropsias, o sea que se encuentra en el promedio de las estadísticas de otros países. Con respecto a la distribución por tipo de cirrosis, los resultados fueron los siguientes:

Cirrosis alcoholo nutricional	70%
Cirrosis postnecrótica	14%
Cirrosis Cardíaca	4%
Cirrosis Biliar	1%
No se pudo determinar el tipo	11%

Como era de esperar la frecuencia mayor correspondió a la cirrosis alcoholo nutricional, esto es debido a la gran cantidad de desnutridos que existen en nuestro país, así como al alto consumo de alcohol.

De los cien pacientes con cirrosis estudiados, el 24% correspondió a hallazgo accidental de autopsia, esto constituye el 1.45% de todas las autopsias revisadas.

DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO. La cirrosis fue más frecuente para el sexo masculino en una relación de más o menos 3 a 1. Con respecto a la edad, los pacientes más jóvenes fueron dos niños, uno de 8 meses y el otro de un año y 8 meses de edad.

La edad más frecuente fue la comprendida entre los 30 y 50 años. Haciendo una división por sexo, para los hombres la edad más frecuente fue de los 30 a 50 años, mientras que para las mujeres fue de 50 a 70 años.

A continuación ofrecemos el cuadro comparativo entre edad y sexo.

CUADRO No. 1

**CIRROSIS HEPATICA
DISTRIBUCION ETAREA Y POR SEXO.**

Edad	S. Masculino	S. Femenino	Total
De 0 a 10 años	1	1	2%
De 11 a 20 años	1	1	2%
De 21 a 30 años	4	0	4%
De 31 a 40 años	18	6	24%
De 41 a 50 años	18	6	24%
De 51 a 60 años	10	8	18%
De 61 a 70 años	11	7	18%
De 71 a 80 años	5	3	8%
	68	32	100%

V) CIRROSIS ALCOHOLO NUTRICIONAL.

Es el tipo de cirrosis más común en nuestro medio y muchas partes del mundo, es conocida también con el nombre de cirrosis nutricional grasa, cirrosis portal y cirrosis de Laennec; entre sus principales características tiene que en su etiopatogenia juegan un papel muy importante el alcoholismo y la desnutrición.

DEFINICION:

La definen como una entidad que se caracteriza por cicatrización difusa, fina; pérdida uniforme de las células hepáticas, asociada con infiltración grasa o degeneración activa de las células, y pequeños islotes de parénquima preservado o degenerado; regeneración de grado mayor o menor. Estos cambios ocurren a nivel unilobular y afectan todo el hígado.

FRECUENCIA:

La frecuencia es diferente en los diversos países del mundo, es mucho más frecuente en países sub-desarrollados, sin embargo en los Estados Unidos tiene una frecuencia de 30 a 50% de todos los tipos de cirrosis. En estudios efectuados en hospitales alemanes su frecuencia es mucho menor, y ocupa un segundo lugar con respecto a la cirrosis postnecrótica.

En el estudio realizado por nosotros la encontramos en el 4.1% de todas las necropsias. De los cien pacientes cirróticos estudiados el 17% fue hallazgo accidental de autopsia. Constituyó el 70% de todos los tipos de cirrosis encontrados. Con respecto al sexo la encontramos en una proporción de más o menos 3 hombres por cada mujer; es de hacer notar que esta relación es menor que las dadas anteriormente por otros autores, que la encuentran en una proporción mayor de hombres. Con respecto a la edad es muy importante mencionar que se encontraron dos pacientes menores de dos años de edad, lo que nos demuestra que la cirrosis puede

hacer su aparición en cualquier edad. Con respecto a la edad más frecuente, vemos que en el sexo masculino es de 30 a 50 años; mientras que en el sexo femenino es de 50 a 70 años, como observamos en el cuadro siguiente:

CUADRO No. 2

Distribución por edad y sexo de los pacientes con cirrosis alcohol-nutricional o de Laennec.

Sexo Femenino			Sexo Masculino		
edad	#	%	Edad	#	%
0 - 10 años	1	1.4	0 - 10 años	1	1.42
11 - 20 años	1	1.4	11 - 20 años	0	0.00
21 - 30 años	0	0.0	21 - 30 años	3	4.20
31 - 40 años	4	5.7	31 - 40 años	15	21.40
41 - 50 años	3	4.2	41 - 50 años	15	21.40
51 - 60 años	3	4.2	51 - 60 años	7	10.00
61 - 70 años	6	8.4	61 - 70 años	8	11.40
71 - 80 años	1	1.4	71 - 80 años	2	2.80
TOTAL 19 26.7%			51 73.3 %		

PROFESION U OFICIO: Con respecto a la profesión de los pacientes estudiados, se encontró que el 68% trabajaban como obreros, 17% trabajaban en oficios domésticos, 7% en agricultura y en el 6% no se pudo determinar. Entre los obreros el oficio más común fue el de albañil con el 10% de los casos, las demás profesiones fueron diversas como zapateros, panaderos etc., no se encontró ningún paciente que tuviera algún título a nivel medio.

GRUPO ETNICO: Con respecto a esto no se pudo hacer una clasificación valedera, pues se cometen errores al dife

renciar un ladino de un indígena, sin embargo tomando en cuenta el dato de la ficha clínica, tenemos que solamente 3 pacientes están registrados como indígenas y 67 como ladinos, no encontramos ninguno perteneciente a otra raza.

ETIOLOGIA Y PATOGENIA.

No cabe duda que en la génesis de la cirrosis alcohol nutricional o de Laennec el factor más importante lo juegan la desnutrición y el alcoholismo, pues a pesar de estudios hechos para encontrar otra causa, ésta no se ha encontrado, por ejemplo existen autores que la han tratado de relacionar con infecciones intercurrentes, pero han fallado en sus intentos. Lo que sí es cierto es que no se conoce con exactitud la forma por la que una desnutrición provoca cirrosis a partir de un hígado graso, ni tampoco se ha demostrado que el alcohol per-se pueda producir cirrosis.

El hígado graso: A través de muchos experimentos se ha llegado a producir hígado graso en animales, éstos experimentos consisten en dar una dieta pobre en lipotrópicos, en proteínas y en fracciones del complejo B, esto conlleva a la producción de un hígado graso. La formación de un hígado graso es por el siguiente mecanismo: los lípidos para que sean movilizados y transportados al exterior del hígado, necesitan ser convertidos en fosfátidos, y para ello son necesarios los lipotrópicos y las proteínas, al haber deficiencia de ellos hay producción de hígado graso. Ahora bien, la forma de que este hígado graso se convierta en cirrosis es aún tema de mucha discusión; sin embargo la frecuencia con que el hígado graso se convierte en cirrosis, si persiste la causa que lo produce, es demasiado grande como para pasar por alto esta relación. El mecanismo que se propone para la formación de fibrosis a partir de hígado graso es el siguiente: Se considera que al acumularse grasa suficiente en las células hepáticas, se rompen las paredes de las mismas y se producen quistes grasos, cabe que las células necróticas resultantes sean estímulo

para la fibrosis y la cicatrización. Otro mecanismo sería que la acumulación de grasa en la célula hepática pueda trastornar la función y la estructura de las mitocondrias y el retículo endoplásmico y de esa manera causar necrosis celular que estimula la fibrosis.

Por su parte, el alcohol también se ha demostrado que produce hígado graso y disfunción hepática, no importando que haya una buena nutrición, pero no hay pruebas suficientes que el alcohol produzca por sí mismo el cuadro cirrótico.

Un aspecto muy importante es que la gran mayoría de pacientes cirróticos son alcohólicos crónicos y la gran mayoría de ellos por su misma condición llevan una dieta pobre en lipotrópico, vitaminas, etc. Esta relación desnutrición-alcoholismo es la que da origen a la lesión de la célula hepática.

ANTECEDENTES ALCOHOLICOS Y NUTRICIONALES EN LOS PACIENTES ESTUDIADOS.

En los Estados Unidos, algunas estadísticas muestran que del 60 al 90 por ciento de los pacientes cirróticos, son alcohólicos crónicos. En nuestro estudio solo pudimos investigar el antecedente de alcoholismo en 66 pacientes de los 100 estudiados; los resultados fueron los siguientes: 62% de los pacientes refirieron ingerir licor crónicamente, mientras que el 38% refirió no hacerlo. Respecto al sexo, el 78% de pacientes alcohólicos pertenecían al sexo masculino mientras que solamente el 22% al sexo femenino. En relación al tipo de cirrosis, el 90% de los pacientes alcohólicos tenían cirrosis de Laennec y 10% pertenecían a otros tipos de cirrosis. Tomando en consideración solamente la cirrosis de Laennec, en nuestro estudio se encontró que 74% eran alcohólicos y 26% no lo eran. 86% eran del sexo mas

culino y solamente 14% eran del femenino.

CIRROSIS EN GENERAL Y ALCOHOLISMO

CUADRO No. 3

	#	%
alcohólicos crónicos	41	62
no alcohólicos	25	38
TOTAL	66	100%

CIRROSIS ALCOHOLO NUTRICIONAL Y ALCOHOLISMO

CUADRO No. 4

PACIENTES ALCOHOLICOS	37	74%
Pacientes no alcohólicos	13	26%
	50	100

Con respecto al estado nutricional, no se pudo investigar adecuadamente los hábitos alimenticios de los pacientes, sin embargo en el examen físico, en la mayor parte de los pacientes aparece referido su mal estado nutricional; aunque esto puede ser una consecuencia de la enfermedad, en los pocos pacientes que tienen una buena historia clínica nutricional, se comprobó en la mayor parte una pésima alimentación por la falta de medios económicos.

ANATOMIA PATOLOGICA.

En el principio de la cirrosis de Laennec, el hígado se en-

cuentra grande, amarillo, grasoso y firme. Las células del parénquima se encuentran difusamente alteradas y muchas están distendidas por vacuolas citoplasmáticas de grasa, - que desaparecen con el tratamiento y pueden reaparecer fácilmente tras la ingesta de alcohol. Un signo histológico que siempre subrayó Mallory consiste en lo que él llamó sustancia hialina alcohólica en el citoplasma de las células hepáticas; en el período incipiente consiste en numerosos gránulos hialinos toscos que tienden a disponerse alrededor del núcleo, con el tiempo se fusionan en una madeja o red perinuclear irregular. Conforme avanza en gravedad la hepatopatía y son destruidos los hepatocitos, aparecen tabiques de tejido conjuntivo en las zonas periportales y en otras áreas de degeneración celular activa. Estos tabiques fibrosos se harán más densos y confluentes y conectan las triadas portales y las venas centrales. La fina red de tejido conjuntivo contiene pequeños vasos, linfáticos y otros remanentes de la triada portal y rodea pequeñas masas de células hepáticas. Por lo común la inflamación es mononuclear, poco notable y concentrada en la triada portal y áreas de lesión celular activa. A medida que la infiltración grasa disminuye y al reducirse la masa de células hepáticas, el hígado también disminuye de tamaño y adquiere un aspecto finamente nodular y se hace duro.

DATOS CLINICOS.

La cirrosis es de desarrollo extraordinariamente insidioso; clínicamente ignorada por muchos años, origina notables alteraciones hepáticas, hasta que, por fin la enfermedad es suficientemente extensa para provocar la aparición de los síntomas principales que permite su diagnóstico. A continuación enumeramos las principales manifestaciones clínicas de la cirrosis alcoholo nutricional, luego hablaremos un poco de la ascitis y al final del trabajo ha-

blaremos de la hipertensión portal y hematemesis. Los síntomas más importantes son: Anorexia, ictericia, dolor abdominal, distensión abdominal con ascitis, edema de miembros inferiores, - muslo o escroto; telangectasias en las mejillas, alopecia pectoral, atrofia de los músculos pectorales, ginecomastia, eritema palmar, contractura de Dupuytren, crecimiento de las parótidas, esplenomegalia, púrpura, hematemesis, circulación colateral en abdomen y algunas otras de menor importancia.

ASCITIS: El origen del líquido ascítico en los pacientes cirróticos parece ser la superficie del hígado, intestino y mesenterio, pero los mecanismos de su formación permanecen aún incompletamente comprendidos. Para algunos la hipertensión portal y la hipoalbuminemia constituyen los factores principales; la mayor irrigación linfática del hígado, la retención de sodio y agua y las alteraciones de la función renal y endocrina, desempeñan papeles adicionales de diversa importancia. Los mecanismos hormonales por la que habría formación de líquido ascítico, sería por el aumento de la aldosterona y hormona antidiurética.

El cuadro final de este tipo de cirrosis lo constituye generalmente la hemorragia gastrointestinal y el coma hepático.

PRINCIPAL MOTIVO DE CONSULTA EN LOS PACIENTES ESTUDIADOS.

En el siguiente cuadro se muestran los principales signos y síntomas que refirieron los pacientes con cirrosis de Laeenc, como motivo de consulta a su ingreso al hospital. Como puede observarse, el principal motivo de consulta fue edema de miembros inferiores seguido por anorexia y distensión abdominal en ese orden; quiero hacer notar que todos los síntomas están relacionados entre sí.

CUADRO No. 5

Principales motivos de consulta en pacientes con cirrosis alcohólica nutricional, en el estudio efectuado.

Motivo de consulta	s.masc.	s.fem.	tot.	%
Edema miembros inferiores	26	5	31	44.2%
Dolor abdominal	15	5	20	28.0%
Anorexia	14	8	22	31.4%
Distensión abdominal	12	6	18	25.7%
Diarrea	8	5	13	18.5%
Hematemesis	8	2	10	14.2%
Ictericia	5	2	7	10.0%
No se pudo determinar	12	3	15	21.4%

DATOS DE LABORATORIO

Es frecuente encontrar en pacientes con cirrosis de Laennec, anemia moderada, así como leucopenia y trombocitopenia, las pruebas de funcionamiento hepático revelarán un aumento en las fracciones total y bilirrubina directa del suero; retención de bromosulfonaleína, elevación ligera o moderada de la fosfatasa alcalina del suero y cambios mínimos en las transaminasas séricas; con respecto a las proteínas, la albúmina se encuentra baja y la gammaglobulina sérica está en ocasiones ligeramente elevada; la concentración sérica de las inmunoglobulinas mayores está aumentada a menudo. Si la cirrosis es grave hay hipoprotobinemia profunda.

DIAGNOSTICO.

El diagnóstico de la cirrosis de Laennec se presume tomando en cuenta los antecedentes nutricionales y alcohólicos, la sintomatología y los datos de laboratorio. Se confirma por medio de una biopsia hepática. Ayudan mucho al diagnóstico la centellografía hepática. Además en estos pacientes con cirrosis está indicada la toma de un esplenoportograma y medición de la presión portal, así como la toma de una serie gastroduodenal para buscar vórices esofágicas y úlceras gástricas.

BIOPSIAS HEPATICAS HECHAS A PACIENTES CON CIRROSIS DE LAENNEC EN EL ESTUDIO EFECTUADO.

Solamente al 17% de los pacientes investigados se les efectuó biopsia hepática; al 60% no se les efectuó y en el 22% no se pudo determinar. De estas biopsias 11.4% fueron positivas, 4.28% fueron fallidas y 1.4% fueron negativas. Ocurrió una defunción a causa de hemorragia masiva del hígado secundario a la biopsia.

PRINCIPALES COMPLICACIONES CLINICAS Y ENFERMEDADES AGREGADAS EN LA CIRROSIS DE LAENNEC.

Las complicaciones más frecuentes y enfermedades agregadas en el estudio efectuado, se tomaron tomando en cuenta el diagnóstico clínico y el de anatomía patológica. Las complicaciones más frecuentes derivadas directamente del problema hepático fueron las vórices esofágicas, de éstas sangraron en alguna oportunidad en el 24% de los pacientes; en segundo lugar encontramos el coma hepático.

En lo que se refiere a enfermedades agregadas, la más frecuente fue la bronconeumonía con más del 50% de los casos. Otra complicación frecuente fue la úlcera gástrica con el --

18.6% de los casos. La diabetes sacarina pese a ser muy alta en estudios efectuados en Alemania, en nuestro estudio solo la encontramos en el 7.1% de los pacientes, esto se debe a que los pacientes fueron investigados en una forma deficiente en lo que respecta a esta complicación. En el siguiente cuadro hacemos una relación entre el sexo y las complicaciones.

CUADRO No. 6

RELACION ENTRE SEXO Y COMPLICACIONES EN LA CIRROSIS DE LAENNEC.

Enfermedad	s. masc.	s. fem.	tot.	porcenta je
Bronconeumonía	25	11	36	51.4%
Várices esofágicas	21	5	26	37.1%
Coma hepático	17	5	22	31.4%
Úlcera gástrica	9	4	13	18.6%
Edema pulmonar	12	-	12	17.4%
Pielonefritis	6	2	8	11.4%
Tuberculosis	6	-	6	8.5%
Gastroenteritis	4	2	6	8.5%
Diabetes	3	2	5	7.1%

TRATAMIENTO.

El tratamiento de la cirrosis de Laennec consiste en primer lugar en suprimir completamente el alcohol, esto es básico para que no continúe progresando la hepatopatía. Luego tenemos lo que han llamado "régimen hepático general" que consiste en una dieta adecuada y nutritiva (de 2000 a 3000 calorías) que contenga carbohidratos, proteínas, lípidos y multivitaminas; esta dieta debe contener menos de 200 mg. de sodio

al día; los líquidos pueden tomarse al gusto en la etapa no grave de la enfermedad. Está indicado el reposo en cama con poca ambulación. Luego tenemos el tratamiento con diuréticos, el esquema que se sigue es el siguiente: para principiar se administra un diurético tiazídico o su equivalente según la eliminación urinaria, la excreción renal inicial y los electrolitos séricos, (100 a 150 mg. de hidroclorotiazida o su equivalente) además de 6 gramos de potasio en dosis fraccionadas. Si después de 5 días la respuesta es inadecuada, se aumenta gradualmente la cantidad de tiazida a más de 300 mg. de hidroclorotiazida o su equivalente. Se inicia la administración de los antagonistas de la aldosterona (por ejemplo 100 mg. de espironolactona) o una sustancia eliminadora de potasio (triamterene, o clorhidrato de amilorida) si en otra semana la respuesta no es satisfactoria, se reemplaza la tiazida por ácido etacrínico o furosemida (40 a 120 mg. diarios). Los resultados con este tratamiento han sido bastante satisfactorios.

TERAPIA DE LA ASCITIS INTRATABLE: Los pacientes que no responden al régimen anterior en período de 3 a 4 semanas se les considera afectados de ascitis intratable, por lo que requieren medicamentos adicionales. Algunos logran mejoría con la administración de ditartrato de metapirona (droga que controla uno de los pasos de la síntesis de la aldosterona y del cortisol) a la dosis de 400 mg. diarios. En otros 30 a 40 mg. de prednisona aumentan la secreción hídrica y potencian así la diuresis. Otros procedimientos son la adición de sustancias acidificantes que poseen efecto naturético y sinérgico de la espironolactona (monoclorhidrato de lisina y glucanato de calcio respectivamente).

Hay que tener en cuenta las complicaciones de la terapia diurética demasiado intensa que puede ocasionar hiponatremia, hipopotasemia e hiperamonemia, que puede precipitar a un coma hepático.

Cuando fallan todos los procedimientos descritos, se han recomendado diversas técnicas quirúrgicas con pobres resultados. La paracentesis terapéutica no está indicada, por la pérdida de proteínas y por la rápida instauración del cuadro ascítico.

El tratamiento de las complicaciones: hipertensión portal, coma hepático y várices esofágicas serán descritos posteriormente.

PRINCIPALES MEDICAMENTOS USADOS EN LOS PACIENTES CON CIRROSIS DE LAENNEC, EN EL ESTUDIO EFECTUADO.

El tratamiento médico consistió en primer lugar en las medidas generales como dieta adecuada, restricción de sodio, reposo en cama etc. Entre los medicamentos usados tenemos los diuréticos y los no diuréticos; entre los diuréticos el más usado fue el lassix con un 44.3% en segundo lugar el aldactone con un 30% de los casos. Unidos a éstos se usó la prednisona en el 5.7%. El aldactone se usó junto al lassix en la mayoría de los casos. En el 21.4% de los pacientes no se usó ningún diurético y en el 34% no se pudo determinar.

Entre los medicamentos no diuréticos el más usado fue la levadura de cerveza y el konaquión, el glutamato solo se usó en el 11.4% de los casos.

PRONOSTICO

Según publicaciones extranjeras, el pronóstico para los pacientes con cirrosis de Laennec, recibiendo un buen tratamiento, es de una sobrevivida de 5 años al 60% de los pacientes, mientras que a los que continúan bebiendo tienen una sobrevivida de 5 años, solamente el 40%.

En nuestro estudio tomamos dos parámetros para analizar el pronóstico de los pacientes estudiados; en primer lugar tomamos el tiempo transcurrido desde los primeros síntomas relacionados con el problema hasta ocurrida la defunción. Los resultados que obtuvimos son francamente desalentadores, pues de los pacientes en que se pudo determinar (44 pacientes), el 65.8% mueren antes de los primeros 6 meses de aparecidos los primeros síntomas, mientras que solamente el 25% llegan a una sobrevivida de un año y únicamente el 9% tiene más de un año de sobrevivida. El segundo parámetro tomado fue el tiempo transcurrido desde la primera hospitalización (por problema hepático) hasta la muerte. Desgraciadamente este dato solo se pudo obtener de 42 pacientes; los resultados fueron que solamente 7.1% sobreviven más de un año desde la primera hospitalización, el 28.5% mueren antes de los primeros 15 días.

PRINCIPALES CAUSAS DE MUERTE

(de los pacientes con cirrosis alcoholo-nutricional)

La principal causa de muerte en los pacientes con cirrosis alcoholo-nutricional la constituyó el coma hepático con más o menos la tercera parte de los casos, le siguieron en orden de frecuencia: la hemorragia gastrointestinal superior (várices esofágicas y úlceras gástricas sangrantes) y la bronconeumonia. Es importante el hecho que tres pacientes murieron a causa de hemorragia intraabdominal iatrogénica, dos secundarias a laparatomía y una secundaria a biopsia hepática. A continuación hacemos una relación entre la causa de muerte y el sexo.

CUADRO No. 7

Relación de causa de muerte y el sexo en la cirrosis alcoholo nutricional en el estudio efectuado.

Causa de muerte	Sexo		tot.	porcen.
	Masc.	fem.		
Coma hepático	17	5	22	31.4%
Várices esofágicas sang.	11	1	12	17.1%
Bronconeumonía	5	6	11	14.0%
Edema agudo del pulmón	4	-	4	5.7%
Hemorragia abdominal iato génica	1	2	3	4.3%
Insuficiencia cardíaca con.	1	1	2	2.8%
Úlcera gástrica sangrante	2	-	2	2.8%
Peritonitis	1	1	2	2.8%
Otras	7	1	8	11.4%
No se pudo determinar	4	-	4	5.7%
	51	19	70	99.8%

VI) CIRROSIS POSTNECROTICA.

Se conoce también como cirrosis tóxica, cirrosis de nódulos grandes, cirrosis posthepatitis, cirrosis criptógena, cirrosis - multilobular y atrofia amarilla cicatrizada. Este tipo de cirrosis puede seguir directamente a una hepatitis o a otras causas aún no muy bien conocidas. Es la forma más común sobre base mundial. En Estados Unidos las estadísticas la colocan en segundo lugar de frecuencia (después de la cirrosis nutricional) con un 10 al 30% de todos los tipos de cirrosis.

DISTRIBUCION

En el estudio efectuado la encontramos en el 7.7% de cada 1000 autopsias revisadas. Constituyó el 14% de todos los tipos de cirrosis encontrados. Se encontró como hallazgo accidental de autopsia en dos casos, esto constituye el 14.2% de todos los casos de cirrosis postnecrótica encontrados.

DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO: La distribución por sexo fue igual para ambos o sea el 50% de pacientes para cada sexo. El paciente más joven fue de 24 años y el más viejo de 87 años. La distribución por edad fue también similar para ambos sexos. La edad más frecuentemente encontrada fue de los 50 a los 60 años que constituyó el 42.8 por ciento.

Con respecto a la raza el 78.5% correspondió a los ladinos, mientras que el 21.5% correspondió a la raza indígena.

CUADRO No. 8

Distribución etarea y por sexo en la cirrosis postnecrótica.

SEXO FEMENINO			SEXO MASCULINO		
Edad	No.	%	Edad	No.	%
21 a 30 años	0	0.0	21 a 30 años	1	7.14
31 a 40 años	2	14.28	31 a 40 años	0	0.0
41 a 50 años	1	7.14	41 a 50 años	1	7.14
51 a 60 años	3	21.42	51 a 60 años	3	21.42
61 a 70 años	0	0.0	61 a 70 años	1	7.14
71 a 80 años	0	0.0	71 a 80 años	1	7.14
81 a 90 años	1	7.14	81 a 90 años	0	0.0
TOTAL	7	50%	TOTAL	7	50%

ETIOLOGIA.

Con respecto a la cirrosis postnecrótica aún no se conoce la causa precisa que la produce. Sin embargo hay datos muy importantes de que se produce después de una hepatitis aguda fulminante, y aún después de una hepatitis no manifiesta o anictérica. No hay pruebas concluyentes que así sea, pero los muchos casos encontrados hacen mención de que haya una relación de causa a efecto. Se han encontrado casos también después de hepatitis crónica activa (de causa desconocida). Asimismo un pequeño porcentaje de casos es producida por sustancias químicas industriales (fósforo), venenos (amanita phalloides). Otros agentes que se han llegado a considerar como agentes etiológicos son: ciertas infecciones (brucelosis), infestaciones por parásitos (clonorchiasis), y hepatopatía avanzada por alcohol. Estos agentes pueden producir pérdida celular y dar por resulta -

do la cirrosis postnecrótica.

ANATOMIA PATOLOGICA Y PATOGENIA.

El hígado de los pacientes con cirrosis postnecrótica es muy pequeño y distorsionado en su forma, está compuesto por nódulos de células hepáticas separadas por cicatrices densas de espesor variable. Microscópicamente la lesión comprende, grandes islotes de células parenquimatosas con márgenes redondeados (inactivos) o desiguales (activos); tabiques fibrosos gruesos o delgados que contienen vasos distorsionados; linfáticos y canales biliares derivados de muchas áreas porta y además comprende infiltrados inflamatorios mononucleares muy prominentes.

Los datos actuales sugieren que las infecciones o los factores tóxicos, metabólicos o nutricionales, inician el proceso postnecrótico. La destrucción progresa como resultado de las lesiones repetidas o persistentes.

CUADRO CLINICO

El cuadro clínico de la cirrosis postnecrótica es similar al de la cirrosis de Laennec. Un 25% de los pacientes tienen signos y síntomas que sugieren hepatitis activa, pero a menudo con datos atípicos, como ser una enfermedad prolongada, ictericia profunda, ascitis o manifestaciones de hipertensión porta. En ocasiones las manifestaciones son brotes de dolor en la parte superior del abdomen; la instilación súbita de ascitis sin causa aparente, episodios de precoma hepático o hemorragia profusa de várices esofágicas. Los enfermos con cirrosis postnecrótica muestran mejor estado general e ictericia más persistente al principio que en los pacientes con cirrosis de Laennec. Unos cuantos enfermos tienen poliartritis migratoria o prurito importante en la evolución clínica de una cirrosis postnecrótica, por otro lado típica. Cerca del 15% de los casos se complican con hepato-

ma.

DATOS DE LABORATORIO.

Los datos de laboratorio: Los resultados de las pruebas funcionales hepáticas son similares a las de la cirrosis de Laennec, con excepción de las bilirrubinas que pueden elevarse a niveles más altos. Así mismo la elevación prolongada y persistente de las transaminasas séricas y la hiperglobulinemia gamma pueden ser pistas que conduzcan al diagnóstico de cirrosis postnecrótica.

SINTOMAS Y SIGNOS MAS IMPORTANTES COMO MOTIVO DE CONSULTA EN PACIENTES CON CIRROSIS POSTNECROTICA EN EL ESTUDIO EFECTUADO.

Los principales síntomas y signos por los que consultaron dichos pacientes fueron: en primer lugar anorexia con el 42.8% de los casos; consecutivamente dolor abdominal con 37.7%, luego distención abdominal con 28.5% de los casos edema de miembros inferiores con 21.4% y en último lugar hematemesis e ictericia con el 7.14% de los casos cada uno.

En el 28.5% de los pacientes no se pudo determinar.

COMPLICACIONES Y ENFERMEDADES AGREGADAS MAS FRECUENTES.

Las complicaciones más frecuentes, (en el estudio efectuado), que no dependen del proceso hepático, fueron la úlcera gástrica y la bronconeumonía con el 35.7% de los casos cada una. En segundo lugar encontramos la pielonefritis con el 14% de los casos, le siguen la litiasis biliar, la pancreatitis y la diabetes con un 7.14% cada uno.

Entre las complicaciones que dependen directamente de la hepatopatía, tenemos como más común las vrices esofágicas con 35% de los casos, seguido del coma hepático con el 21.42% de los casos y como tercera complicación importante EL HEPATOMA con el 14.28% de los casos.

Hubo dos casos de hemorragia masiva del hígado secundaria a biopsias hepáticas. De los cinco pacientes con vrices esofágicas, tres de ellos presentaron hematemesis, falleciendo dos por esta causa.

CAUSA DE MUERTE MAS FRECUENTE:

La causa de muerte más frecuentemente encontrada en los pacientes con cirrosis postnecrótica estudiados fue el coma hepático; en segundo lugar la hemorragia por vrices esofágicas, la hemorragia por úlcera gástrica y la hemorragia post-biopsia del hígado con un mismo porcentaje cada una.

CUADRO No. 9

CIRROSIS POST-NECROTICA CAUSAS DE MUERTE MAS FRECUENTES.

Causas de muerte	#	%
Coma hepático	3	21.4%
Hemorragia por vrices Esfágicas	2	14.3%
Hemorragia por úlcera gástrica	2	14.3%
Hemorragia masiva del hígado	2	14.3%
Bronconeumonía	2	14.3%
Peritonitis	1	7.1%
Otras	2	14.3%
	14	100.0%

DIAGNOSTICO.

Se debe sospechar la cirrosis posnecrótica en personas jóvenes y adultos no alcohólicos con signos y síntomas de cirrosis; ayudan al diagnóstico, procedimientos radiológicos, pero el diagnóstico se hace por biopsia hepática, ya sea por punción o por laparatomía.

BIOPSIAS HEPATICAS EFECTUADAS EN PACIENTES CON CIRROSIS POSTNECROTICA.

De los pacientes estudiados solamente a seis se les efectuó biopsia hepática, a cuatro pacientes no se les efectuó y en cuatro no se pudo determinar. De las seis biopsias que se hicieron dos se hicieron por laparatomía exploradora, una se hizo con peritoneoscopia y cuatro por punción tradicional.

Es muy importante el hecho que dos pacientes murieron por hemorragia secundaria a la biopsia. Si tomamos en cuenta el número de biopsias efectuados, vemos que tenemos una mortalidad del 33.3% por biopsias, lo que es una cifra sumamente elevada lo que hay que tomar muy en cuenta para el futuro. Otro hecho importante es que solamente el 66.6% fueron satisfactorias para diagnóstico.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la cirrosis posnecrótica es similar al de la cirrosis de Laennec, incluyendo el descanso a largo plazo, el tratamiento de la ascitis, evitar la ingestión excesiva de proteínas, así como medicamentos que puedan precipitar el coma hepático, cuando éste se presente tratarlo en forma conveniente, (el tratamiento del coma hepático se mencionará más adelante). Está indicado el tratamiento quirúrgico de la hipertensión portal por medio de una derivación porto-

cava si existen várices esofágicas y hemorragia. Otra medida es tratar todas las complicaciones agregadas a tiempo, por ejemplo las infecciones.

TRATAMIENTO DE LA CIRROSIS POSTNECROTICA EN EL ESTUDIO EFECTUADO.

El tratamiento en los pacientes estudiados fue de la siguiente forma: el 21.42% recibió tratamiento médico y quirúrgico. El 42.8% recibió solamente tratamiento médico y en 35.7% no se pudo determinar el tratamiento. El tratamiento quirúrgico consistió en un cierre de várices esofágicas sangrantes; una anastomosis porto-cava y una gastrectomía por úlcera gástrica sangrante. En el tratamiento médico solamente se usó diuréticos en un caso o sea el 7.14%. En los restantes pacientes solo se utilizaron vitaminas, incluyendo vit. K; antibióticos y otros medicamentos para tratar las complicaciones específicas. Además se utilizaron las medidas generales como reposo en cama, restricción de sodio, transfusión sanguínea en casos de hemorragia, tratamiento del coma hepático, etc.

PRONOSTICO.

Según la literatura, el pronóstico de un paciente con cirrosis posnecrótica tiene una sobrevivida de 1 a 5 años para el 75% de los pacientes. En nuestro estudio, tomando como base la fecha de los primeros síntomas hasta el cuadro final, (tomando solamente los pacientes en que fue posible determinar este tiempo que fueron 9 pacientes), los resultados obtenidos fueron: el 44.4% de los pacientes murieron antes de los primeros tres meses. De los tres meses a un año murieron el 22.2% y solamente sobre pasaron los tres años el 33.3% de los pacientes. Como puede observarse, la sobrevivida fue mucho mejor para estos pacientes, que para los afectados con cirrosis de Laennec.

VII) CIRROSIS CARDIACA.

La cirrosis cardíaca como su nombre lo indica, tiene su origen en problemas cardíacos congestivos crónicos que producen hipertensión prolongada de la vena cava y la aurícula derecha; aunque puede ser producida por enfermedad primaria de las venulas hepáticas (enfermedad venooclusiva) y las venas hepáticas principales (enfermedad de Bud-chiari). Entre los problemas cardíacos más frecuentemente implicados están: 1) enfermedad valvular mitral o tricuspídea, 2) pericarditis constrictiva prolongada y 3) cor-pulmonale crónico de larga duración.

ANATOMIA PATOLOGICA.

El hígado agudamente congestionado está hinchado, tenso, con líquido de edema y sangre, es de color oscuro; la congestión crónica causa engrosamiento de la cápsula y aumento de la trabeculación fina, con cicatrices centrilobulares en forma de estrellas o bandas al inicio y luego fibrosis completa y franca.

FRECUENCIA

No es un tipo de cirrosis muy corriente, en dos estudios anteriores hechos en nuestro país no reportan ningún caso. En nuestro estudio la encontramos en el 4% de los cien pacientes estudiados, lo que constituye el 0.2% de todas las autopsias revisadas. Los cuatro casos encontrados fueron hallazgos accidentales de autopsia, todos tenían el diagnóstico clínico de insuficiencia cardíaca. Con respecto a las edades encontradas, éstas fueron de 19, 35, 51 y 70 años. Con respecto al sexo predominó el masculino en una relación de 3 a 1. Refiriéndonos a la raza, encontramos dos pacientes de raza blanca, 1 paciente de raza china y un paciente de raza negra.

DATOS CLINICOS

En la congestión pasiva crónica, el hígado se encuentra crecido y doloroso. La pulsación del hígado es característica de lesión valvular tricuspídea. La presión ejercida sobre el hígado produce distensión de las venas yugulares. No es frecuente la ictericia franca. La ascitis es un signo de insuficiencia cardíaca avanzada.

La hipertensión venosa hepática, si bien tiene un papel determinante, no explica por sí sola la patogenia de la cirrosis cardíaca, lo cual aún es punto de controversia.

El progreso de la congestión pasiva del hígado es muy lento y difícil de reconocer clínicamente, debido a que las manifestaciones son parecidas a las de la insuficiencia cardíaca; sin embargo hay ciertos datos que pueden ser útiles: 1) hígado duro e indoloro, 2) ausencia del reflujo hepato-yuglar demostrable, 3) ascitis intratable; 4) esplenomegalia progresiva.

Las manifestaciones clínicas de los otros tipos de cirrosis, como eritema palmar, telangiectasias etc., rara vez están presentes en esta entidad.

Si bien la insuficiencia cardíaca crónica de cualquier etiología puede causar cirrosis cardíaca, es más común en la producida por valvulopatías reumáticas, cor-pulmonar, y pericarditis constrictiva.

En los casos estudiados, dos pacientes tenían insuficiencia cardíaca secundaria a enfermedad de chagas, otro paciente presentaba cor-pulmonar crónica y en otro paciente no se pudo determinar la causa.

Solamente un paciente llegó a presentar hipertensión portal, pero sin llegar a tener várices esofágicas. Dos pacientes presentaron pielonefritis y dos pacientes tuvieron derrame pleural

derecho.

La causa de muerte de los pacientes estudiados fueron: - dos murieron por edema agudo del pulmón, otro murió por tromboembolia pulmonar y el otro por insuficiencia cardíaca.

TRATAMIENTO.

El tratamiento de la cirrosis cardíaca, como es de suponer, depende del tratamiento de la causa básica, o sea, el trastorno vascular. Si se trata de pericarditis constrictiva y es posible efectuar la cardiotomía, el pronóstico para el hígado es bueno.

Además del tratamiento cardíaco no hay que olvidar el tratamiento básico de sostén y el tratamiento de las complicaciones sobreagregadas.

VIII) CIRROSIS BILIAR.

La cirrosis biliar es enfermedad caracterizada principalmente por signos químicos y clínicos de deterioro de la excreción de bilis. A diferencia de otros tipos de cirrosis, la sintomatología más importante es el prurito intenso, la ictericia y los acúmulos de lípidos que forman los xantomas y xantelasmas. El padecimiento aún tiene una etiología y patogenia que aún presenta ciertas dudas. Desde el punto de vista morfológico la mayoría de hígados de pacientes con cirrosis biliar presentan lesiones inflamatorias crónicas de células hepáticas periportales, hiperplasia de los conductos interlobulares, esto es al principio, y la cirrosis representa una fase tardía y a menudo no específica.

FRECUENCIA.

Con respecto al sexo y la edad, la cirrosis biliar primaria es un padecimiento casi exclusivo de mujeres y en las últimas décadas de la vida. En estadísticas en los Estados Unidos, la encuentran en un 15 a 20% de todos los tipos de cirrosis. En el estudio efectuado en el Hospital Roosevelt en 1969 la encuentran en el 1% de los casos. En nuestro estudio también solo encontramos un caso de este tipo de cirrosis. Este caso fue una paciente de sexo femenino de 71 años de edad, que se encontraba con el diagnóstico de ictericia de causa desconocida; en la necropsia de esta paciente se encontró además de la cirrosis, cálculos en vesícula y colédoco, lo que clasifica esta cirrosis como secundaria.

ETIOLOGIA.

Para hablar de la etiología, debemos en primer lugar, saber que existen dos tipos de cirrosis biliar: 1) la cirrosis biliar primaria y 2) la Cirrosis Biliar secundaria. Con respecto a la primera, ésta se debe a la colestasis crónica intrahepática, y la cirrosis biliar secundaria indica que la causa principal se debe a la obs

trucción de un conducto biliar común o sus grandes ramas, tal es el caso de cálculos en el colédoco que produzca -- obstrucción al flujo normal de bilis.

La etiología de la cirrosis biliar primaria es la más obscura, debido a la alta frecuencia en mujeres de edad, se le ha llegado a relacionar con factores endócrinos. Otra etiología muy probable es que se presente como una reacción de hipersensibilidad a drogas, principalmente a las fenotiazinas y otras. Hay muchos casos reportados con respecto a ello. Otra observación importante es la aparición de este tipo de cirrosis después de una infección hepática a virus atípicos, deduciéndose que la destrucción viral del hígado y los conductos biliares, inician el proceso.

Se ha sugerido que la presencia de un mecanismo autoinmune pueda desempeñar un papel en la patogenia de esta enfermedad hepática. Se han hecho varios estudios que indican una relación directa entre hechos inmunológicos y la cirrosis biliar primaria; sin embargo hacen falta estudios para saber la manera clara y precisa de esta interrelación.

Con respecto a la cirrosis biliar secundaria, la etiología es mucho más fácil comprobarla. La causa más frecuente la constituye los cálculos y estenosis del colédoco, menos frecuentemente el carcinoma de la cabeza de páncreas y de la ampolla de Vater; otras causas son la atresia congénita de vías biliares.

Ni la obstrucción congénita ni la adquirida explican bien la patogenia exacta del proceso cirrótico. La toxicidad de los componentes biliares, así como la colangitis crónica, no son suficientes para explicar la formación de un hígado cirrótico.

DATOS CLINICOS

La sintomatología de este tipo de cirrosis se caracteriza principalmente por prurito intenso (que puede ser el primer síntoma en el 50% de los pacientes), este síntoma se relaciona con el aumento excesivo de ácidos biliares en sangre. Otro dato clínico importante son los Xantomas, que son tumores planos o tuberosos que se encuentran en la piel y se distribuyen por todo el cuerpo. Los Xantelasmas que son infiltraciones xantomatosas planas de los párpados y cantos oculares que gradualmente circundan cada ojo. Tanto el xantoma como el xantelasma se hallan constituidos por histiocitos con lípidos en su citoplasma y se deben al aumento de lípidos en la sangre. Existen otras lesiones de la piel como engrosamiento e hiperpigmentación de las áreas expuestas.

Otro dato importante es la ictericia, que si bien no es muy significativa en la cirrosis biliar primaria, puede llegar a niveles considerablemente altos en la cirrosis biliar secundaria.

El prurito, la ictericia, los xantomas aumentan lentamente durante meses y años, hasta que aparecen signos y síntomas de hipertensión portal; ascitis, edema de miembros inferiores e insuficiencia hepática. Puede aparecer diarrea y esteatorrea que puede complicar el cuadro con avitaminosis liposolubles (ceguera nocturna, hipoprotrombinemia, dorsalgias etc.).

En la cirrosis biliar secundaria hay antecedentes prolongados de enfermedad y padecimiento previo de vías biliares.

Pueden existir los síntomas característicos de los otros tipos de cirrosis, pero son menos frecuentes.

Los síntomas finales lo constituye el fallo hepático, la hemorragia por várices esofágicas, aunque puede ser debido a las enfermedades agregadas o a sus complicaciones.

ANATOMIA PATOLOGICA.

El hígado en la cirrosis biliar primaria es en general muy grande, pero no macroscópicamente nodular. Al examen microscópico el hígado muestra fenómenos de inflamación crónica con proliferación de tejido conectivo en la periferie del lobulillo y separación de los espacios portales por tejido fibroso. Hay también cierta infiltración en los lobulillos. Los conductos biliares se hallan vacíos pero no dilatados aunque con frecuencia se encuentran muestras de estasis biliar. En las fases iniciales se conserva la arquitectura hepática normal, sin embargo, a medida que la enfermedad progresa, aumenta la fibrosis, se altera la arquitectura lobular y las células parenquimatosas hepáticas muestran cada vez más alteraciones degenerativas y de tipo necrótico. En este momento es imposible distinguirla de una cirrosis portal. (Esto podría explicar en parte el porqué no se encontraron ningún caso de cirrosis biliar primaria en el estudio efectuado).

La obstrucción prolongada de los conductos biliares extrahepáticos, causa estasis biliar centrilobular, degeneración celular y áreas locales de necrosis; posteriormente proliferación y dilatación de los conductos portales, colangitis estéril o infectada y expansión progresiva de los conductos portales por edema y fibrosis.

Aunque los pacientes pueden tolerar por mucho tiempo la obstrucción biliar sin llegar a aparecer cirrosis, a veces aparece una cirrosis finamente nodular con pseudolobulillos aislados rodeados de bilis rodeado de tejido conjuntivo denso.

DIAGNOSTICO.

El diagnóstico se hace tomando en cuenta los signos clínicos descritos anteriormente, Los medios de laboratorio etc. Entre los medios de laboratorio que ayudan al diagnóstico están: Las bilirrubinas elevadas moderadamente al principio y muy aumentadas al final de la enfermedad; Fosfatasa alcalina sumamente elevada, transaminasas moderadamente elevadas; Hiperlipidemia y aumento de las sales biliares en el suero. Retención de bromosulfotaleína aumentada; hipoprotrombinemia; aumento no específico de las globulinas alfa-2 - beta y gamma (E). En la cirrosis biliar primaria es positiva la prueba de anticuerpos mitocondriales.

Debe hacerse biopsia hepática y colangiografía intravenosa o percutánea para diagnosticar otra entidad hepática u otro tipo de cirrosis. En casos de obstrucción crónica de origen desconocido, está indicada la laparotomía exploradora.

TRATAMIENTO.

El tratamiento en la cirrosis biliar primaria es aún desalentador; requiere un tratamiento médico prolongado y cuidadoso encaminado más que todo a aliviar las complicaciones, principalmente el prurito, que es una de las complicaciones más molestas; ésta es tratada actualmente con COLESTIRAMINA, que es una resina captadora de ácidos biliares; esta droga se usa a una dosis de 8 a 12 gramos al día. En algunos pacientes puede producir náuseas y vómitos. En algunos pacientes se ha recurrido al drenaje biliar externo a través de una sonda T en el colédoco, con la cual el prurito mejora mientras se tiene el tubo, pero reaparece al quitarlo, actualmente ya no se usa. Se usa también para combatir el prurito, lociones tópicas y enfriamiento local de la piel; los corticosteroides y androgenos sintéticos se han usado también con éxito.

Se deben administrar vitaminas A, D, y K para prevenir las complicaciones de su ausencia. Se debe restringir la sal y emplear prudentemente diuréticos. Para la cirrosis biliar secundaria, el tratamiento principal es corregir la causa de la obstrucción. Las demás complicaciones se -- tratan igual que en los otros tipos de cirrosis.

IX) SECUELAS PRINCIPALES DE LA CIRROSIS

- 1) La Hipertensión Portal
- 2) La Hemorragia Gastrointestinal Alta.
- 3) El coma Hepático.

1) La Hipertensión Portal.

La hipertensión portal constituye uno de los principales problemas de la cirrosis hepática, y es la responsable de muchos de los signos y síntomas de la enfermedad. Se define -- como la presión porta persistentemente elevada más allá de 25 a 30 cm. de solución salina; con corriente lenta en los troncos venosos principales, evolución de numerosas colaterales portosistémicas y congestión pasiva de bazo y otras vísceras.

La hipertensión porta en la cirrosis hepática resulta de la obstrucción mecánica de las vénulas portales y hepáticas por trombosis, fibrosis y regeneración nodular.

Los principales datos clínicos que llevan al reconocimiento de la hipertensión porta son:

a) El desarrollo de canales colaterales entre el lecho venoso porta y la circulación general. Estas colaterales -- son en primer lugar las várices esofagogástricas, que son la -- principal causa de hemorragia gastrointestinal en estos pacientes. En segundo lugar tenemos las venas dilatadas alrededor del resto que forman hemorroides, y en tercer lugar las colaterales periumbilicales, las cuales al ser muy pronunciadas se conocen como cabeza de medusa.

b) Aparición de esplenomegalia congestiva, con -- hiperesplenismo (secuestro anormal y destrucción de células -- sanguíneas circulantes).

c) Instauración del coma hepático, secundario a las desviaciones porto-sistémicas que evitan el metabolismo normal del amoniaco, o desencadenadas por una hemorragia gastrointestinal.

El diagnóstico de la hipertensión porta debe hacerse tomando en cuenta los datos anteriormente descritos; debe sospecharse en todo paciente con hepatopatía crónica y en todo paciente con hemorragia gastrointestinal alta en las que se hallan descartadas otras causas. El diagnóstico correcto se puede lograr haciendo directamente una punción esplénica, midiendo la presión y que ésta sea de más de 30 cm. de solución salina, al mismo tiempo puede hacerse un esplenoportograma. Otro medio diagnóstico efectivo es la serie esófago gastroduodenal que puede dar el diagnóstico correcto en un 60 a 80% de los casos de vórices esofágicas a la vez que ayuda a descartar otras causas de hemorragia gastrointestinal superior. También puede hacerse una esofagoscopia después de una hematemesis o según el estado del enfermo para comprobar directamente la existencia o no de vórices esofágicas.

El tratamiento de la hipertensión portal depende del tratamiento de la causa básica. Ya explicamos anteriormente el tratamiento de los diferentes tipos de cirrosis, del tratamiento de las vórices esofágicas y el coma hepático hablaremos a continuación.

2) Hemorragia Gastrointestinal alta en pacientes cirróticos.

La hemorragia gastrointestinal superior ocupa la segunda causa de muerte en pacientes cirróticos; la causa más frecuente de ella son las vórices esofágicas, seguido por las úlceras gástricas, que como pudo verse en cua-

dos anteriores, son muy frecuentes en estos pacientes. Desgraciadamente no siempre que nos llega un paciente con hematemesis a la emergencia, tenemos de él una historia clínica anterior de cirrosis, por lo que debemos buscar signos y síntomas que nos orienten y hacer las pruebas necesarias para ver el origen de la hematemesis; habiendo tomado de antemano las medidas de urgencia para el tratamiento de estos pacientes.

Las vórices esofágicas.

Según publicaciones extranjeras, la muerte por vórices esofágicas alcanza un 65%; sin embargo, en nuestro estudio constituyó causa de muerte en el 16.8% de los casos, aunque fue causa desencadenante en muchos otros. Las vórices esofágicas sangrantes y no sangrantes constituyeron el 40% de todas las complicaciones de la cirrosis.

El diagnóstico de cirrosis será aceptado o rechazado, basándonos en la historia (alcoholismo, cirrosis anterior etc.), en los signos físicos (ascitis, ictericia, hepatomegalia, etc.) y los resultados de laboratorio, por ejemplo retención de BST o la determinación de la bilirrubina. Estos hallazgos pueden ayudarnos mucho al diagnóstico, que podrá confirmarse con el empleo rápido, prudente y experto de la esofagogastroscofia; de la radiografía con bario y si es posible, de la angiografía selectiva.

Es necesario recordar que la hematemesis en las vórices esofágicas es indolora y se puede producir sin ninguna causa desencadenante obvia, y la hemorragia es de carácter profuso.

TRATAMIENTO DE VARICES ESOFAGICAS SANGRANTES.

El tratamiento de la hemorragia por várices esofágicas consiste en medidas generales y medidas específicas:

A) Medidas generales:

I) Tratamiento del shock. El tratamiento del shock es el primer y más importante paso y consiste en la administración de sangre preferentemente fresca y calentada a la temperatura corporal; II) administrar soluciones glucosadas por vía parenteral con vitaminas; III) evacuar la sangre del intestino con objeto de evitar el coma hepático por un aumento del amonio en sangre como consecuencia de su mayor producción en el intestino.

B) Medidas específicas:

Estas medidas solo se aplicarán después del diagnóstico correcto de várices esofágicas sangrantes, y consisten en la administración de vasopresina, enfriamiento gástrico, o taponamiento con balones.

I) Vasopresina: Con tratamiento con vasopresina se han logrado suspender la hemorragia en un 88% de los pacientes adultos. Se usan 20 unidades diluidas en 150 cc de dextrosa al 5% en agua y se administra por goteo en el término de una hora. Su acción fisiológica se ejerce en forma aparente a través de una reducción del flujo esplácnico por vasoconstricción arteriolar. II) El enfriamiento esofagogástrico ha sido recomendado como medida de tipo paliativo. III) Taponamiento con balones: Esto se hace por medio de la sonda de Senstaken - Blake more. Esta consiste en un tubo con triple luz, el primero

infla un tubo de caucho en el tercio inferior del esófago, el cual comprime las venas y detiene la hemorragia. El segundo infla un balón que queda anclado al cardias con la cual se logra no solo presionar las venas de la mucosa de la región, sino también fijar el tubo. La tercera corresponde a una sonda en el estómago que permite evacuar la sangre y también instilar líquidos y medicamentos. Colocado el tubo e inflado los balones, se aplica una fuerza de presión hacia afuera por medio de un peso que se deja colgando del borde inferior de la cama. Este procedimiento a pesar de lo efectivo que es, hay que tener mucho cuidado con su uso y debe ser colocado por personal bien adiestrado. Las complicaciones de su uso son: ulceraciones y rupturas esofágicas, neumonías y problemas respiratorios, dificultades mecánicas, mucha incomodidad para el paciente, etc.

Si las medidas anteriores surten efecto, se puede continuar con medidas de sostén mientras se prepara al paciente para una derivación porto-cava electiva. Si al contrario, la hemorragia persiste, está indicada la ligadura directa de las várices a través de una toracotomía y esofagotomía (mortalidad en un 45% en esta operación). Está indicada también la anastomosis porto-cava de emergencia. El pronóstico de los pacientes que se someten a esta operación depende de la funcionalidad del hígado. Sin embargo, está demostrado que la anastomosis porto-cava de urgencia aumenta las posibilidades de supervivencia en pacientes que están sangrando por várices esofágicas.

Las anastomosis profilácticas en enfermos que nunca han tenido episodios hemorrágicos, es todavía tema de discusión, sin embargo algunos autores han demostrado menor tiempo de supervivencia en estos pacientes.

Hay que tener en cuenta que estas derivaciones pueden precipitar el coma hepático.

3) COMA HEPATICO.

Llamado también intoxicación hepatocerebral, encefalopatía portosistémica.

El coma hepático es una situación grave dentro de la insuficiencia hepática, que se presenta facultativamente en diversas hepatopatías; y en gran número de ellas es la fase final.

El coma hepático es un síndrome complejo caracterizado por trastornos en la conciencia, signos neurológicos cambiantes, asterixis o "temblor aleteante" y cambios electroencefalográficos distintivos. Este trastorno metabólico del sistema nervioso central, aparece en el curso -como se dijo anteriormente- de una enfermedad hepatocelular, o como complicación de la desviación venosa portosistémica; puede ser aguda y estacionario o crónico o progresiva.

PATOGENIA: Se requieren dos condiciones para que el coma se desarrolle: La presencia de un circuito arteriovenoso en torno al hígado (que impida la depuración de sustancias tóxicas) y cierto grado de insuficiencia hepática global. Se le atribuye al amoniaco como causante del proceso: Al observar las causas que puede desencadenar el coma, vemos en todas ellas el aumento del amoniaco por ejemplo:

- I) Las hemorragias digestivas altas en que se produce invasión masiva del intestino por sangre; esto aumenta el amoniaco por la desintegración de las proteínas de sangre.
- II) Por sobrecarga hepática, en este apartado colocaríamos las infecciones intercurrentes y los medicamentos hepatotóxicos (Barbitúricos, diazepocrios etc.)

- III) Otras causas. Los diuréticos por ejemplo la clorotiazida y acetazolamida; las paracentesis; la ingestión de sales de amonio, la excesiva ingestión de proteínas, etc.

El resúmen de una manera y otra el amoniaco aumenta, porque el intestino lo aporta o porque el intestino no logra introducirlo al ciclo de krebs, a esto agréguese los shunts a nivel de los sinusoides o bien a través de la circulación colateral hepática, con lo que se tiene mayor afluencia de amoniaco al cerebro. Este hecho que en circunstancias normales trata de pasar el amoniaco a glutamina, ve agotarse sus reservas de ácido alfa-ceto-glutámico; entonces el exceso amoniaco impide la formación de intermediarios en el metabolismo de los carbohidratos en el cerebro, conduce a la acumulación de los inhibidores y refleja la presencia de algún producto nitrogenado.

De todas maneras aún habiendo lagunas en el proceso, el hecho es que existe un paralelismo entre el amoniaco y el coma hepático.

EL DIAGNOSTICO PRECOZ EN EL COMA HEPATICO: Lo más importante en el coma hepático, es el diagnóstico temprano, o sea en la llamada fase pre-coma. En los pacientes cirróticos, hay que observar constantemente si hay perturbaciones mentales y neurológicas para hacer un diagnóstico a tiempo. Se debe poner atención a estas señales de peligro; ligeros cambios de personalidad y de conducta, desasociado, palabra confusa y pérdida de agudeza mental, estos signos se asocian con defectos de coordinación muscular demostrado por la imposibilidad de trazar figuras simples. En esta etapa se puede presentar la asterixis y el hedor hepático; la confusión, la irritabilidad y el desasociado aumentan mediante progresa la enfermedad, hasta que se cae en el coma profundo. Se puede demostrar el coma midiendo el amoniaco

nio en sangre y tomando un electroencefalograma.

TRATAMIENTO DEL COMA HEPATICO.

El esquema de tratamiento que damos a continuación, es el que recomiendan los autores españoles Drs. A. Villanueva y otros, y es el siguiente:

a) Evitar la formación de amoníaco intestinal:

- 1) Suspender toda dieta oral y proteica, y administración de soluciones azucaradas por boca, en los enfermos concientes normalmente no se pone sonda.
- 2) Administración oral de antisépticos intestinales, neomicina en dosis de 4 a 6 gramos diarios.
- 3) Administración de lactolevulosa (un disacárido sintético) a razón de dos cucharadas cada 8-12 horas, normalmente hasta conseguir en el enfermo cierto grado de diarrea.
- 4) Enemas de limpieza cada 8 - 12 horas.

b) Aporte calórico y vitamínico suficiente:

- 1) Administración endovenosa de soluciones glucosadas y levulosadas en una cantidad que oscila entre los dos mil y tres mil centímetros cúbicos.
- 2) Complejo B y vitamina K a altas dosis.

c) Inactivación de la intoxicación cerebral: A.C.T.H. a dosis de 100 unidades cada 24 horas. Conductasa en solución endovenosa.

- d) En los enfermos sangrantes, reposición del volúmen sanguíneo - en transfusión de sangre fresca según las necesidades. Administración rápida de vasopresina diluida en suero.
- e) En los enfermos febriles, administración de antibioterapia general.

Anteriormente se usó glutamato de sodio, pero las experiencias no fueron tan alentadoras como se esperaban. La exanguino-transfusión ha tenido a veces buenos resultados. La colectomía se ha usado en algunas ocasiones con resultados aceptables, pero dado lo complicado del procedimiento no se utiliza muy frecuentemente, por ello solo se menciona.

- 14- Los principales motivos de consulta de los pacientes estudiados fueron edema de miembros inferiores, anorexia, dolor abdominal y distensión abdominal en ese orden de frecuencia. La hematemesis constituyó motivo de consulta en el 11% de los casos.
- 15- La biopsia hepática solo se efectuó en el 16% de los casos, lo que consideró una cifra bastante pequeña; a pesar de ello ocurrieron 3 defunciones a causa de ella, lo que es una cifra sumamente elevada.
- 16- Los principales diuréticos empleados en la cirrosis, fueron en primer lugar el Lasix y en segundo lugar el aldactone, lo que no está de acuerdo con el esquema de tratamiento recomendado en las páginas anteriores.
- 17- La derivación porto-cava solo se efectuó en un paciente de los que se pudieron determinar, lo que es una cifra muy baja.

XI) RECOMENDACIONES.

- 1) En todo paciente con sintomatología sospechosa de cirrosis Hepática, deben hacerse todas las investigaciones pertinentes, no importando la edad del paciente, pues como vimos en el estudio, ésta se puede presentar a cualquier edad, como en el caso de los dos pacientes menores de dos años.
- 2) La Biopsia Hepática solo debe ser efectuada por médicos debidamente capacitados, para evitar la alta mortalidad que se observó en el estudio. Así mismo debe haber una observación muy cuidadosa del paciente después de haberla efectuado.
- 3) Creemos que deben efectuarse más derivaciones Porto-cava en pacientes con várices esofágicas que han sangrado en alguna ocasión.
- 4) Recomendamos no usar diuréticos tan intensos como el lasix al principio en un paciente con cirrosis hepática con ascitis, sino hasta después de haber ensayado otros como las tiazidas.
- 5) Deben investigarse más a fondo las complicaciones de los Cirróticos; por ejemplo la Diabetes que fue muy mal investigada, y se ha demostrado que existe acompañando a la cirrosis hasta en un 50% en estudios alemanes; Surós la menciona en el 35% de pacientes.
- 6) Recomendamos a los externos que llenen los protocolos de autopsia, una mejor descripción de los hallazgos, así mismo dejar una historia clínica completa en cada protocolo.
- 7) La recomendación más importante es para las autoridades estatales, ya que mejorando la condición social y económica de los habitantes, habría un descenso de la desnutrición y con ello de la cirrosis en general.

XII) BIBLIOGRAFIA

- 1) Alcolea Rios A. "Diuréticos en la cirrosis". 24 lecciones de patología digestiva. Madrid 1974.
- 2) Bockus Henry. Gastroenterología. Salvat editores. Madrid - 1968.
- 3) Cecil y Loeb. Tratado de Medicina Interna. ed. Interamericana 1964.
- 4) Carrol M. Leavy. "Deficiencias nutritivas en las enfermedades del hígado, Clínicas Médicas de Norte América", Marzo 1970.
- 5) Cohen Jaime. Cirrosis portal, evaluación estadística de sus signos y síntomas en pacientes del Hospital General. Tesis de la Universidad de San Carlos. Guatemala -- 1955.
- 6) Fisher J. E. Hepatic Coma en cirrosis, Portal hipertensión and following porto-caval shunt. Arch surg Marzo -- 1974.
- 7) Gómez De la Cruz "Hemorragias digestivas altas." 24 lecciones de patología Digestiva. Liade 1974.
- 8) Harrison T. Tratado de Medicina Interna. La Prensa Médica Mexicana. México 1974.
- 9) Keins Henlex. "Algunos aspectos del etanol en relación con las enfermedades hepáticas en el hombre". Clínicas Médicas de Norteamérica. ed. Interamericana. Nov. 1969.
- 0) Joseph Ramón. "Enfoque lógico para el tratamiento de la ascitis". Clínicas Médicas de Norteamérica. Marzo 1970.
- 1) Robins. Tratado de Patología Médica. Editorial Interamericana.
- 2) Orloff M. "Emergency Porto-caval Shunt. Treatment for - Bleeding esofagical varices" Arch. Surg 108-293-3. Marzo 1974

- 13) Ponds Pedro. Tratado de Patología y Clínicas Médicas. Salvat editores. Madrid 1952.
- 14) R. Alcalá Santaella. Problemática de las enfermedades Hepatobiliares. Madrid 1974.
- 15) Villanueva E. "El coma Hepático". 24 lecciones de Patología Digestiva. Madrid 1975.
- 16) Umaña A. César. "Cirrosis Hepática en Guatemala" Tesis - 1959.
- 17) Streubel D. Kosak. "La cirrosis Hepática bajo su aspecto Clínico" Medizinische Klinik. Editorial L. y E. Noviembre 1972.

Br. Mariano Alfonso Lemus R.

Dr. Héctor F. Castro
Asesor

Dr. Isaías Ponciano
Revisor

Dr. Julio De León M.
Director de Fase III.

Dr. Mariano Guerrero Rojas
Secretario General

Vo.Bo.

Dr. Carlos Armando Soto
Decano